

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

N°

368

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel DEGLAIRE

Né le 22 février 1925, à Charleville (Ardennes)

Présentée et soutenue publiquement le 9 mai 1957

LA REGRESSION DU PALUDISME
EN FRANCE, EN CORSE ET EN ALGERIE
DE 1880 A 1956

Président : M. DEPARIS, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : DEGLAIRE

Prénom : DANIEL

Date de soutenance : 9 mai 1957

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

DEGLAIRE (DANIEL) — La régression du paludisme en France, en Corse et en Algérie de 1880 à 1956. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).

DEGLAIRE (DANIEL) — La régression du paludisme en France, en Corse et en Algérie de 1880 à 1956. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).

DEGLAIRE (DANIEL) — La régression du paludisme en France, en Corse et en Algérie de 1880 à 1956. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).

DEGLAIRE (DANIEL) — La régression du paludisme en France, en Corse et en Algérie de 1880 à 1956. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550219_0030

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel DEGLAIRE

Né le 22 février 1925, à Charleville (Ardennes)

Présentée et soutenue publiquement le 9 mai 1957

LA REGRESSION DU PALUDISME
EN FRANCE, EN CORSE ET EN ALGERIE
DE 1880 A 1956

Président : M. DEPARIS, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1957

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FÜNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	N...
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÈNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Bactériologie	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
		Biochimie médicale	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i> SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie	
médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . . }	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
Dermato-	
Syphiligraphie .	DUPERRAT (B.)
Electro-	
Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . . }	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
Histologie . . . }	COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i>
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène }	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies	
infectieuses . . }	BASTIN (R.)
	DUPONT (V.)
Médecine	
légale }	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>
	HADENGUE (A.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
Médecine	
du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie . .	LHERMITTE (F.)
	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
Obstétrique . . . }	LE LORIER (G.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie . }	BRÉGEAT (P.)
	SARAUX (H.)
Orthopédie . . . }	JUDET (R.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-	
laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . }	BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i>
	CHABAUD (A.)
	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
Pathologie	
chirurgicale . . }	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GERMAIN (A.)
	LAURENCE (G.) <i>agr. per</i>
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)

MM.

Pathologie	
exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie	
expérimentale . }	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LÉPER (J.)
	MAURICE (J.)
	PLAS (F.)
	RICHEL (G.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
Pathologie	
médicale }	CASTAGNE (P.) <i>m. conf.</i>
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUISSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i>
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-	
Puériculture . . }	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie . }	LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie . . . }	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEJOURS (P.)
Physique	
médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo-	
Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie	
infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	CERNÉA (P.)
Stomatologie . . }	CHAPUT (Mme A.)
	<i>m. conf. agr.</i>
	GRELLET (M.)
Thérapeutique . }	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-	
	AMELINE (A.)	rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	HUGUIER (J.)		
Clinique	LÉGER (L.)		GRASSET (J.)
chirurgicale	OLIVIER (C.)	Clinique	LEPAGE (F.)
	PADOVANI (P.)	obstétricale	MAYER (M.)
	POILLEUX (F.)		MERGER (R.)
	ROUX (M.)		RAVINA (J.)
	VERNE (J.-M.)		
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clinique	DESIGNES (P.)
	BOUDIN (G.)	ophtalmologique	OFFRET (G.)
	CONTE (M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
Clinique	DOMART (A.)	Clin. pédiatrique	
médicale	MILLIEZ (P.)	et puériculture	LAPLANE (R.)
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)	Clinique	
	THIEFFRY (S.)	psychiatrique	BARUK (H.)
	TURIAF (J.)	Clinique	
		urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA TANTE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEPARIS

Professeur sans chairē à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOCQUENTIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR PETEL
de l'Hôpital de Mézières

ET A TOUS
LES MEDECINS DE L'HOPITAL

Avant-propos

La régression, et dans certains cas localisés, la disparition du paludisme, grâce à des mesures prophylactiques et thérapeutiques systématiquement appliquées, constitue l'une des plus belles victoires de la médecine française, au cours de ce demi-siècle.

C'est surtout sur la forme autochtone que l'effort a porté, car sa prolifération, si l'on n'avait pas pris les mesures nécessaires, serait devenue un véritable fléau, du fait des importants transferts de troupes et de population engendrés par les guerres, les déportations, les rapatriements qui se sont succédé sans cesse depuis quarante ans. Si bien que le paludisme, jadis exceptionnel — ou très limité dans sa topographie — en France, s'observe aujourd'hui très fréquemment chez des rapatriés d'Afrique ou de l'Orient. Au point que la déclaration obligatoire du paludisme, sous le n° 24, a été décidée par un décret du 7 août 1952.

Nous nous proposons de résumer dans ce travail, les conceptions et les techniques qui ont présidé à cette lutte victorieuse contre le paludisme, en prenant pour exemple ceux qui nous ont paru les plus typiques.

Historique

L'évolution du paludisme en France depuis cinquante ans a été marquée par des différences profondes selon la période considérée, ce qui s'explique par les conflits militaires et les perturbations politiques incessants qui se sont succédé pendant cette période particulièrement grave pour la France et ses possessions d'Outre-Mer.

En réalité, la situation actuelle n'est pas nouvelle, car pendant des siècles, le paludisme fut un véritable fléau qui sévit avec une grande intensité et entraîna une forte mortalité, dans des régions telles que la Bretagne, la Vendée, les Charentes, les Landes, la Sollogne.

Mais, vers 1910, pour des raisons que l'on n'explique pas très bien, le paludisme avait pratiquement disparu en France.

Puis, survint la première guerre mondiale, qui nous obligea à appeler en France, un fort contingent de troupes coloniales.

En 1915, RIST et ROLLAND, voient apparaître le premier cas de paludisme autochtone dans la zone des armées, à Compiègne. Puis, RATHERY et MICHEL, signalent des faits semblables dans les Flandres. Le paludisme sévit alors sur tout le front, en Champagne, en Alsace, dans l'Aisne, en Argonne. « Sans que l'on puisse savoir exactement le nombre des atteintes ainsi survenues, écrit DOPFER, on est en droit d'estimer que leur chiffre a été beaucoup plus important qu'on ne le pense, car on ne peut en juger que par les cas mentionnés dans les publications ou déclarations officielles. D'après les faits connus, le paludisme autochtone aurait fourni 298 atteintes dans la seule zone des armées ».

Aussi, dès 1917, les Pouvoirs publics s'inquiètent-ils. Sur ordre du ministre de la Guerre, une commission présidée par LAVERAN, et

constituée par les plus grands malariologues du moment, est chargée de dresser une carte de l'anophélisme en France.

Après l'armistice de 1918, nouvelle régression. De 1920 à 1939, le paludisme en France se limite à des observations isolées, qui n'occupent dans la littérature médicale qu'une très faible place, et à quelques foyers limités à quelques départements, comme le Pas-de-Calais, le Nord et la Meuse.

Puis, ce fut la guerre 1939-44, qui, dès son début se traduisit par de nouveaux et nombreux cas, au point de constituer de véritables épidémies, expliquées par la venue massive dans certaines régions de la Métropole de troupes indigènes d'autant plus longues à acclimater qu'elles arrivaient déjà déficientes et surmenées.

Telles furent les séries de cas signalés dans la vallée de la Bièvre, dans le camp de Saint-Cyprien (Pyrénées-Orientales), dans l'armée anglaise cantonnée en Normandie, dans la banlieue de Lille.

Enfin, après une nouvelle période de calme, on signale, en 1948, quelques cas de paludisme autochtone dans les Landes et dans la région parisienne. Et les mouvements de population qui se multiplient actuellement entre l'Indochine, l'Afrique du Nord et la France, doivent mettre en état d'alerte les médecins français.

* *

Si nous remontons plus loin, l'intérêt du médecin a été provoqué par la découverte, vers 1879, par KLEBS et par TOMMASI du « *bacillus malariae* ». Ce n'est qu'un an plus tard (1880) que LAVERAN, découvre l'hématozoaire.

La croyance veut que le nom de Malaria (mala = mauvais; aria = air), ait été donné en 1753, par TORTI, à ces fièvres intermittentes, connues depuis l'antiquité, engendrées par les miasmes des marais.

Avec l'invention du microscope par LOEVENHOOCK, se révéla, avec MECKEL (1847), le pigment accumulé dans le sang des paludéens. Puis, VIRCHOW, observa que ces pigments se rencontrent dans des cellules hyalines analogues à des globules blancs. Et, vers 1850, KELSCH et KIENER, décrivent les leucocytes mélanifères, précisant que, fabriqués par la rate, ils atteignent la circulation générale, en passant par la veine porte, le foie et le cœur.

Mais TROUSSEAU, tout en différenciant cliniquement la fièvre quarte des fièvres tierces, mentionna que cette théorie n'est pas sou-

tenable. Pour lui, le pigment est formé aux dépens de l'hémoglobine : il est produit dans les hématies elles-mêmes ; aussi est-il rencontré aussi bien dans la rate que dans le foie, les poumons et même le cerveau. PLANER, d'ailleurs, confirma l'idée de TROUSSEAU, en signalant dans ses autopsies, la présence de pigments dans les capillaires cérébraux des paludéens. Quant à l'étiologie du paludisme, TROUSSEAU, ce fin clinicien, avoua scientifiquement ignorer la question.

A la même époque, MASSY, à Ceylan, signalait avoir trouvé un champignon microscopique dans l'atmosphère au moment de l'épidémie palustre. La théorie des miasmes des marais reprenait de la vigueur et, on parlait du paludisme avec le vocable de fièvre tellurique. BALLESTRA, en effet, dit avoir contracté le paludisme en respirant l'eau des marais pontins de la campagne romaine où les algues étaient présentes.

KLEBS et TOMMASI, ont examiné minutieusement les couches inférieures de l'atmosphère, ainsi que le sol et les eaux stagnantes de la campagne romaine. Ils ont ainsi découvert le fameux « fungus » microscopique, pourvu de spores, qu'ils ont inoculé à des chiens. Ceux-ci ont eu : frissons, fièvre intermittente, grosse rate, exactement comme dans le paludisme humain. Ils ont retrouvé à l'autopsie de ces animaux le même agent pathogène, qu'ils ont appelé « *Bacillus malariae* ».

Guidé par cette expérience, MACHIAFAVA, retrouva le même bacille à l'autopsie d'hommes morts à la suite d'un accès pernicieux. Mais il n'en fut pas pour autant convaincu de la spécificité de cet agent, et c'est ce qui le poussa à examiner le sang des paludéens, où il constata, lui aussi, la présence de pigments dans les globules rouges. Et de constater que ces globules rouges injectés à d'autres sujets sains reproduisaient typiquement la fièvre intermittente.

Il en conclut que les germes de paludisme ne résident pas dans l'eau des marais ou dans les miasmes de l'air, mais bel et bien dans le sang des malades.

* *

Mais la grande découverte des parasites du paludisme revient à Alphonse LAVERAN.

Médecin militaire envoyé en Algérie à vingt-deux ans, LAVERAN, étudiait le paludisme et recherchait la cause de la production de ces pigments chez le paludéen. Le 6 novembre 1880, à Constantine, en examinant le sang d'un malade en pleine fièvre, il vit que ces corps

pigmentés sont doués de mouvements dans des cellules en forme de croissant, que ces croissants entre lame et lamelle, brusquement émettent des filaments mobiles, enfin que ces filaments quittent la cellule-mère et nagent librement dans le plasma. Ces corps flagellés, actifs et hautement individualisés, sont donc bien les parasites du paludisme.

Il les décrit en ces termes :

« ...Les filaments mobiles des corps n° 2 ont une grande analogie avec des oscillariées. Il est à noter que plusieurs observateurs, qui ne soupçonnaient pas l'existence de ces animalcules dans le sang des malades atteints de fièvre palustre, ont attribué déjà un grand rôle aux oscillariées, dans la pathogénie de l'impaludisme. HALLIER, le premier, je crois, a émis cette opinion toute théorique d'ailleurs....

« ...S'il était démontré que les filaments mobiles des corps n° 2 sont bien réellement de l'espèce des oscillariées, le nom d'*Oscillaria malariae* convient très bien au nouvel hématozoaire. »

Le parasite du paludisme est enfin connu. Il va pendant vingt ans sans interruption, apporter une aide féconde à une succession en cascades de découvertes dans les différents domaines cliniques, étiologiques, physio-pathologiques de la maladie.

Le 23 novembre de la même année, LAVERAN, communiqua ses découvertes à l'Académie de Médecine de Paris et il fit encore une seconde communication le 28 décembre sur le même sujet dans ses détails. Sa découverte a été positive 148 fois sur 192 examens de sang et, notons, en passant, que le grossissement de son microscope ne donnait seulement que 500 diamètres. Il publia, cependant, en 1881, une monographie avec descriptions minutieuses des différentes formes du sang ainsi que des mouvements actifs et amiboïdes du parasite à l'intérieur de l'hématie.

Cette découverte mémorable bouleversait les hypothèses de l'époque, et fut accueillie d'abord avec beaucoup de réserve par les savants du monde entier, tous persuadés du rôle déterminant du bacille de KREBS et TOMMASI-CRUDELLI.

C'est l'école italienne qui, reprenant sous l'impulsion de MARCHIAFAVA, les expériences de LAVERAN, et observant les mouvements amiboïdes du protozoaire, lui donnèrent le nom de Plasmodium et confirmèrent l'opinion de LAVERAN. C'est encore en Italie, que GOLGI, quelques années plus tard, montra que la libération des mérozoïtes correspond au paroxysme de la fièvre et décrivit le cycle évolutif du parasite.

CHAPITRE II

Étiologie de l'épidémiologie

C'est la pathologie comparée qui permit de découvrir le deuxième cycle d'évolution du parasite, GOLGI, ayant établi le premier, par l'étude de la transmission du parasite.

La notion de la forme sexuée (micro et macrogamètes), avait déjà été signalée par MITCHNIKOFF, en 1887, chez les Coccidies. Cet auteur avait décrit chez ces sporozoaires du lapin un cycle d'évolution comprenant une phase sexuée et une phase asexuée. Il pensait que l'hématozoaire du paludisme était un sporozoaire et non une amibe.

C'est, MAC CALLUM, de l'Université de Baltimore, qui situa les corps en croissant de LAVERAN à leur place dans le cycle de GOLGI. Puis, il observa dans le paludisme d'oiseaux, en conjugaison des gamètes mâles et des gamètes femelles.

C'est, en 1897, qu'il démontra, chez l'homme, que les corps en croissant du *Plasmodium falciparum* représentaient des éléments sexués, et que les flagellés qui en dérivent n'étaient autres que des microgamètes.

Puis, MANSON, helmintologiste, découvrit à Shangaï, le cycle évolutif et la transmission de la filiaire par les moustiques. C'est, par déduction scientifique qu'il pensa qu'il pouvait en être de même pour le paludisme. Il demanda à ROSS, qui partait pour les Indes, de faire des recherches dans ce sens sur les moustiques.

Celui-ci fit élever en bocal séparé des larves de moustiques, puis, il nourrit les adultes éclos sur les paludéens porteurs de gamétocytes. C'est alors qu'il observa que seul, un genre de moustiques, « celui dont les ailes sont tachetées », transmettait la maladie. Il les baptisa « anophilès stephensi ». Chez l'un d'eux, il observa 12 oocytes au

quatrième jour après le repas infectieux, chez un autre 21 oocystes le cinquième jour. Il avait ainsi découvert l'évolution des gaméto-cytes, donc l'étiologie essentielle du paludisme. Il releva le même fait pour le paludisme des moineaux, et c'est chez ceux-ci qu'il découvrit le deuxième cycle : la conjugaison des éléments sexuels dans l'estomac du moustique. Le terme final de cette conjugaison est la formation de fuseaux, ou « sporozoïtes », qui envahissent les glandes salivaires du moustique après rupture de l'oocyste, et qui forment l'élément infectant à l'occasion de la piqûre, sur l'homme, comme sur le moineau, de cet insecte.

La transmission à l'homme fut alors contrôlée chez des volontaires par les Italiens, et GRASSI, fut lui-même le premier volontaire.

On avait ainsi définitivement établi, dans l'évolution de l'hématozoaire de LAVERAN, deux cycles :

a) cycle schizogonique endo-globulaire chez l'homme, décrit par GOLGI;

b) cycle sporogonique, faisant suite au précédent, chez l'anophèle vecteur, décrit par GRASSI, et que la plupart des auteurs désignent à juste titre sous le nom de cycle de Ross.

Et dès 1900, une première mesure prophylactique fut recommandée en Italie, qui consistait à se protéger par une moustiquaire et à ne pas sortir la nuit, dans les régions où l'anophèle sévit.

LE CYCLE EXO-ERYTHROCYTAIRE

Selon la conception classique, depuis une cinquantaine d'années, on admettait, dans l'évolution du paludisme, l'existence de deux cycles : cycle asexué sanguin et cycle sexué débutant chez l'homme mais se continuant dans le corps de l'insecte. Cette notion ne satisfait pas entièrement l'esprit car il reste encore à expliquer la latence de l'incubation et les phénomènes de rechutes si fréquentes de la maladie.

LAVERAN, déjà, devant la disparition du parasite du sang, laissait à penser qu'il pouvait exister une conservation parasitaire dans les organes profonds, la rate ou peut-être la moelle osseuse.

GRASSI, dès 1900, frappé par la différence profonde entre la cytologie du sporozoïte des glandes salivaires du moustique, et le jeune

schizonte du globule rouge, pensait à l'existence d'une phase intermédiaire dans leur filiation.

Malheureusement, SCHAUDINN, en 1902, par l'interprétation erronée de son investigation et l'autorité dont il jouit, va retarder pendant trente ans, les recherches de la suite logique de ce troisième cycle évolutif exo-érythrocytaire du plasmodium. Il affirmait avoir vu la pénétration directe du sporozoïte dans l'hématie au début de l'infection. Il décrit avec détails et figures à l'appui, la pénétration endo-globulaire du sporozoïte, les efforts du parasite pour perforer le globule rouge et la dépression de la membrane de celle-ci. Et SCHAUDINN, soutenait opiniâtement, d'autre part, que l'évolution du plasmodium est calquée, trait pour trait, sur celle des sporozoaires voisins, les coccidies, où les mérozoïtes libérés de la schizogonie, parasitent sans délai d'autres cellules saines. Quant aux rechutes du paludisme, elles sont fort simples à expliquer pour lui : sur des images d'hématies contenant deux parasites, un gamatocyte et un schizonte, il admit la parthénogenèse des cellules, et décrivit une schizogonie régressive.

Mais cette théorie fut un peu partout contestée, et S.P. JAMES, en 1931, fit la preuve de l'existence d'un stade intermédiaire d'évolution pendant lequel la quinine est inefficace. Et il découvrit chez la poule, l'existence de la schizogonie endothéliale exo-érythrocytaire, appelée aussi « corps bleu ». Cette schizogonie s'effectue dans les cellules endothéliales des organes tels que cerveau, foie, rate, donnant une division non pigmentée, où les mérozoïtes en très grand nombre sont entassés dans un protoplasme fortement basophile.

Enfin, en 1937-38, RAFFAELE, expérimentant avec le plasmodium vivax chez l'homme, trouva, dans la moelle sternale, des schizontes non pigmentés intra-cellulaires, cinq jours après inoculation.

Le fait fut confirmé en 1942 par J. COUDERT, puis par G. OBERLÉ, en 1945, chez des paralytiques généraux, pour lesquels, il utilisait ce troisième cycle exo-érythrocytaire comme thérapeutique de la paralysie générale.

En effet, une demi-heure après la piqûre de moustique infecté, les sporozoïtes disparaissent totalement du sang. L'inoculation du sang d'un volontaire chez un deuxième volontaire reste négative, pour ne redevenir positive que vers le huitième jour, période à laquelle les schizontes sont déjà apparus dans le sang circulant.

Il existe donc une courte phase de sporozoïtémie, qui n'excède pas une demi-heure, suivie d'un stade exo-érythrocytaire jusqu'au

septième ou huitième jour, et qui correspond à l'inoculation du paludisme.

Le fait fut confirmé expérimentalement chez le singe, en 1947, par MALAMOS, puis en 1948, par SHORTT, qui transposèrent l'expérience chez l'homme. Des biopsies du foie pratiquées le cinquième jour après les piqûres de moustiques, chez des volontaires, montre que la schizogonie endothéliale s'observe dans les cellules hépatiques avant l'apparition des formes sanguines.

Il semble donc bien que la cellule hépatique soit le siège du développement pré ou exo-érythrocytaire. Ceci explique pourquoi l'incubation intra-hépatique est silencieuse, et que la persistance dans le foie de la schizogonie endothéliale après la primo-évasion assure les rechutes de la maladie.

En résumé, chez les quatre espèces de plasmodium actuellement admis, on observe trois stades d'évolution :

a) *une schizogonie exo-érythrocytaire*, qui correspond à l'incubation de la primo-invasion aussi bien qu'à celle des rechutes;

b) *une schizogonie endo-érythrocytaire*, qui en détermine les manifestations cliniques;

c) *une sporogonie chez l'anophèle*, expliquant l'épidémie palustre.

CHAPITRE III

De quelques exemples des résultats obtenus

A. — EN CAMARGUE ET EN CORSE

Si l'on a eu la satisfaction d'assister à la régression, puis à l'extinction spontanée du paludisme dans la plupart des provinces françaises, telles que le Bas-Languedoc, le Roussillon, les Dombes, la Bretagne, la Normandie et l'Alsace, où le fléau a sévi pendant de longues années, ainsi que dans la région parisienne, on est, par contre, obligé de constater sa persistance en Camargue et en Corse.

Nous ne tiendrons naturellement pas compte des cas, relativement peu nombreux, que l'on peut considérer comme accidentels, par transfusion sanguine ou par aiguille infectée, ou ceux qui concernent des coloniaux isolés, à leur retour en France, et qui n'ont pour cause qu'une incubation prolongée.

* * *

L'évolution du paludisme en Corse est précisée par les rapports de malariologues qui l'ont étudié sur place au cours de missions qui ont été justifiées par les graves conséquences qui résultaient de la situation pour la population de l'île de Beauté.

Il semble que cette endémie ait eu pour origine les grands remous

qui ont accompagné les invasions sarrazines, elle est donc relativement récente.

Mais depuis la fin du XV^e siècle, le paludisme est signalé dans tous les rapports qui se sont succédés, comme un véritable péril.

Cependant, si l'on considère ce qui fut fait avant 1718 pour combattre le paludisme, on est bien obligé de reconnaître que presque rien n'avait été entrepris et que la France en annexant l'île avait tout à faire pour tenter la mise en valeur de la Corse.

C'est après l'annexion de la Corse à la France que commencèrent les premiers travaux d'assèchement. Mais pratiquement, il fallut attendre la III^e République pour qu'un effort sérieux fut fait en faveur de l'assainissement du pays. A cette époque, le paludisme sévissait avec intensité dans toute la Corse.

En 1875, CARLOTTI, estime à 8.000, les cas de fièvres paludéennes et constate qu'elles « privent la terre de plus de 800.000 journées de travail ».

Mais la construction de canaux, l'assèchement des marais, les adductions d'eau potable, faute de continuité, faute surtout de directives scientifiques, restèrent sans résultat malgré l'importance des sommes engagées. Seule, la Ligue Corse contre le paludisme, fondée en 1901, sous la présidence de LAVERAN, obtint quelques effets pour la diffusion de la quininisation.

La loi du 15 décembre 1911 sur l'assainissement de la Corse a eu surtout pour résultat des travaux d'adduction d'eau potable. Mais l'étude scientifique de l'endémie palustre, amorcée par diverses missions (LÉGER, ARLO et UNET de 1912 à 1914, ROUBAUD et LÉGER en 1921, Ed. SERGENT en 1922, MARCHOUX et RAYNAUD en 1925), ne put être entreprise de façon suivie et systématique que par la station antipaludique de Bastia. Les travaux entrepris alors furent considérables; malheureusement, ils furent interrompus par la seconde guerre mondiale. Aussi à la Libération, la nécessité d'une action d'ensemble pour éliminer le paludisme de Corse se révéla urgente.

La question fut reprise en 1947 par une mission d'étude importante, qui obtint dès 1948, la réorganisation du service antipaludique et la désinsectisation systématique des habitations et de leurs dépendances par le DDT dans toute la portion Sud et Sud-Est de l'île.

C'est, en effet, dans cette région que le nombre et la répartition des marais et des étangs constituent un danger. L'embouchure des fleuves côtiers, souvent obstruée de sable, est également un lieu de prédilection pour les moustiques.

A ces conditions topographiques s'ajoute un climat chaud et humide dont les températures moyennes atteignent 24° C. pendant plusieurs mois. Enfin la population, dont la plus grande partie vit en montagne l'été et en plaine l'hiver, est instable, ce qui rend difficile l'application des mesures de salubrité et la surveillance médicale.

La mission dirigée par le Professeur BRUMPT (1925), avait déjà localisé les foyers principaux et précisé les différentes espèces de moustiques vivant habituellement dans la région.

Avant 1925, seul *Anopheles maculipennis* avait été signalé dans l'île; mais en 1925, le Professeur BRUMPT, dans une communication à l'Académie de Médecine, vint montrer l'existence de trois autres espèces. « Au cours de mon séjour en Corse, écrit-il, j'ai eu l'occasion de récolter les anophèles suivants :

1° *Anopheles maculipennis*, 1.137 femelles et 11 mâles;

2° *Anopheles clutus*, 1 femelle, 1 mâle;

3° *Anopheles algeriensis*, 73 femelles;

4 *Anopheles hyrcanus*, 16 femelles ».

La même année, A. CATANEI, prospectant les hautes régions de la Corse, signalait la présence de deux autres variétés :

— *Anopheles bifurcatus*;

— *Anopheles plumbeus*.

Ce qui porte à six, les espèces d'anophèles connues en Corse.

Leur répartition est très inégale avec les saisons. Les Anophèles ne sont pas exclusivement cantonnés dans la région des plaines, il en existe partout jusqu'à plus de 1.000 mètres d'altitude. Si l'*Anopheles algeriensis* et l'*Anopheles hyrcanus* paraissent cantonnés au bord de la mer dans les parties les plus chaudes de la plaine orientale, l'*Anopheles maculipennis* est extrêmement répandu partout, mais s'arrête aux premiers escarpements qu'il ne franchit guère. S'il pénètre dans l'intérieur de l'île, c'est par les grandes coupures des vallées les plus larges (Golo, Tavignano).

Dès que les rochers apparaissent et que l'eau devient plus froide, il laisse la place à l'*Anopheles bifurcatus* qui est rencontré en plus grande abondance dans les localités dont l'altitude varie de 300 à 1.000 mètres. En particulier, cette espèce est très commune à Vizzavona, station estivale très fréquentée, située en pleine forêt à plus de 900 mètres d'altitude.

La répartition des Anophèles est variable également selon les différents mois de l'année. A Porto-Vecchio, les constatations suivantes ont pu être faites :

En hiver, on trouve quelques femelles d'*Anopheles maculipennis* remplies d'œufs. Elles se raréfient vers la fin de mars et disparaissent au début d'avril; puis, viennent les premières générations à la fin de ce mois. Le maximum d'adultes observés est en mai-juin. A partir de la deuxième quinzaine de juillet, le nombre d'anophèles capturés va en diminuant et de la fin de juillet à fin août, leur nombre devient nul.

C'est dans ces conditions que la population est tellement habituée aux fièvres malariennes que beaucoup de sujets atteints ne consultent pas pour cela le médecin et, par tradition de père en fils, soignent eux-mêmes les accès par la quinine, sans penser aux conséquences lointaines de ces accès qui sont par eux considérés comme banals et bénins.

Cet état de fait rend difficile le travail de dépistage, de statistique, de décisions à prendre.

C'est ainsi, qu'en 1931, une étude portant sur 7.200 enfants des écoles de Bastia, montra qu'un tiers des sujets examinés et apparemment sains étaient des paludéens chroniques et qu'un sujet sur 30 était porteur d'hématozoaires dans son sang, sans que jusqu'à cet examen systématique, son attention ait été attirée sur ce fait.

Les résultats obtenus par d'autres examens en série, en 1932 et 1934, montrèrent une migration très nette du paludisme des régions où la lutte antimalarique était déjà organisée, vers celles où aucune mesure n'avait encore été prise.

Mais les résultats furent rapides et, dès 1935, la proportion des cas positifs commença à diminuer progressivement et régulièrement jusqu'en 1940, où la guerre interrompit ces travaux.

Et c'est parce que, en 1937, une enquête montra que le paludisme constituait de nouveau l'entité morbide dominante dans ce département, que l'on reprit la lutte contre le fléau en Corse.

La lutte fut entreprise cette fois avec des moyens matériels et financiers plus importants. Les résultats furent rapides, puisque, de 461 examens positifs en 1944 et 1.443 en 1947, on retombe, en 1949 à 76.

Mais cette lutte ne doit pas être abandonnée, puisque, en 1953, on estimait (Thèse de M.L. SIMON), que le paludisme, avéré ou latent, frappait encore 5 % de la population.

* *

En Camargue, la situation et son évolution sont comparables à celles de la Corse, et pour les mêmes raisons géographiques et climatiques.

Il résulte de la constitution géologique de cette île qu'elle est formée de terres arables, argiles calcaires mélangées de sable, extrêmement fertiles. Cependant sur 75.000 hectares, 16.000 seulement sont en cultures. Les causes de cet abandon sont multiples. Les propriétés très étendues se trouvent confiées à des régisseurs, quelques-unes à des fermiers. Les propriétaires, peu nombreux, les exploitent rarement eux-mêmes et essayent de tirer le meilleur parti possible des terrains marécageux tout en y engageant le minimum de frais.

Une partie des marais est ainsi transformée en prés paludes qui donnent un fourrage de qualité inférieure servant la plupart du temps de litière.

La Camargue nourrit un assez nombreux cheptel; les troupeaux de moutons atteignent souvent 1.000 à 1.500 têtes. Ces moutons mérinos donnent une laine appréciée, d'un prix élevé. Ainsi le propriétaire tient-il à ses maigres pâturages et n'essaye pas d'en améliorer le rendement.

Mais de toutes, la raison principale pour laquelle la majeure partie de la Camargue reste inculte réside dans la difficulté de faire accepter aux propriétaires les dépenses nécessaires.

A côté de cette Camargue inculte, d'ailleurs presque déserte, il importe d'envisager les conditions de la Camargue cultivée.

L'assolement le plus utilisé consiste à organiser des rizières qui dessalent le terrain et rapportent, en général, 30 quintaux de riz à l'hectare. Au riz succède le blé, au blé la luzerne, et le cycle recommence jusqu'au moment où le terrain peut être planté de vignes. Ce qui s'obtient facilement, puisque la vigne est d'un revenu supérieur aux autres exploitations.

En Camargue, le type « *Anopheles maculipennis* » est de beaucoup le plus répandu.

Des rapports publiés sur cette région, successivement par MARCCHOUX, SANTET, VIOLLE, JOYEUX et CAMBON (1936), et à la suite d'une épidémie plus importante observée en 1943, on peut conclure que :

La Camargue présente, comme la Corse, toutes les conditions favorables au maintien de l'endémie palustre : sol humide et marécageux.

climat méditerranéen favorable à la vie et au développement des anophèles; mode de vie médiocre de la majorité des habitants; analphabétisme important.

Par contre, le paludisme revêt en Camargue un caractère relativement bénin, sans que l'on en ait pu expliquer la raison.

B. — EN ALGERIE

Le paludisme fut sans doute le principal obstacle que la France eut à vaincre dès qu'elle fut présente en Algérie. Car à cette époque, les Arabes étaient en grande majorité des tribus nomades menant une vie pastorale sur des plateaux arides, où des agglomérations sédentaires vivant dans des plaines marécageuses.

Le défrichement par les colons fut le premier geste prophylactique, même s'il ne fut pas pratiqué dans ce but : suppression des marais, culture des terres, augmentation des ressources alimentaires, donc amélioration de la résistance à l'infection. Puis, ce fut, en 1854, l'introduction de la quinine et l'œuvre, signalée plus haut, des frères SERGENT.

Par la suite, les mesures offensives et défensives dirigées contre les moustiques : travaux d'assainissement, pétrole, vert de Paris, gambouses, moustiquaires, toiles métalliques, occupation et culture progressive du sol, se succédèrent grâce à l'activité et au dévouement des Médecins de Colonisation (aujourd'hui Médecins de la Santé).

Mais l'espoir légitime de vaincre le paludisme sur le plan médico-social date de l'usage des insecticides de synthèse à pouvoir toxique et rémanent : DDT, HCH, Lindane, Dieldrine dont l'utilisation rationnelle se réalisa en Algérie à partir de 1947.

Actuellement l'organisation est la suivante. Elle comporte :

1. — LA LUTTE ANTILARVAIRE.

Elle est menée selon les cas par voie terrestre ou aérienne, selon la surface à traiter. La maniabilité de l'hélicoptère, en fait un auxiliaire précieux pour la désinfection des Oueds. On utilise, le plus souvent une solution de DDT à 3 % dans du gaz-oil additionné d'un corps tensio-actif qui favorise son étalement.

De 8.280 hectares traités en 1951, la surface attaquée était de 25.591 hectares en 1953. En 1954, plus de 600.000 litres furent répandus sur 30.000 hectares au cours de 1.016 heures de vol (avions et hélicoptères); ces chiffres donnent une idée de l'effort accompli.

Et pourtant, les obstacles rencontrés et les difficultés imprévues furent nombreux et sérieux, comme, par exemple, la création de rizières dans des zones antérieurement assainies, telles que les plaines de Mitidja et du Bas Chélif, où l'on dut employer des granules de dieldrine à 5 %, à raison de 2,500 kg par hectare.

2. — LA LUTTE IMAGICIDE.

Elle est, en principe, réservée aux régions à gîtes vastes ou multiples et disséminés mais à population clairsemée; dans ce cas, en effet, son prix de revient est inférieur à celui de la lutte antilarvaire. Les équipes de secteur assurent la pulvérisation de bouillie à 50 % ou d'émulsion à 20 % de DDT à la dose de 2 g par mètre carré, sur les murs et les plafonds de toutes les habitations et de leurs dépendances. La rémanence, variable selon la nature des matériaux de construction, se situe entre deux et quatre mois. Si aucun phénomène de résistance n'a été noté, jusqu'à présent, en Algérie, en ce qui concerne les anophèles, il n'en est malheureusement pas de même pour les mouches, qui, depuis 1953, se sont révélées réfractaires à l'insecticide dans la plupart des zones ayant fait l'objet de pulvérisations antérieures. Ce fait est particulièrement regrettable au point de vue psychologique car, il incite bien des gens, déjà peu enclins à permettre l'accès de leurs demeures, à douter de l'efficacité de la méthode et provoque une réticence à l'encontre de son exécution. De telles difficultés tenant à la fois à la résistance des mouches et au « fait algérien » constituent, à n'en pas douter, une réelle menace pour l'avenir de la lutte imagicide dans ce pays où déjà 20 à 40 % des habitations se trouvent, pour ces raisons, soustraites aux visites périodiques des équipes de désinsectisation.

En 1952, l'aspersion murale a porté sur :

14.184.476 mètres carrés, soit 281.416 pièces qui ont reçu :

— 52.414 kg de bouillie de DDT à 50 %;

— 3.700 l d'émulsion à 20 % et 440 l de Néocide Spray.

En 1953, sur :

15.971.599 mètres carrés soit, 315.485 pièces, grâce à :

— 58.663 kg de bouillie;

— 3.650 l d'émulsion et 2.330 l de Lindane.

En 1954, enfin sur :

14.098.513 mètres carrés soit 281.770 pièces et dépendances.

3. — LUTTE CONTRE LE RÉSERVOIR DE VIRUS.

La prophylaxie médicamenteuse collective, actuellement dépassée par les moyens de destruction du vecteur, est abandonnée: elle n'a jamais permis antérieurement d'obtenir un abaissement des indices endémiques comparable à celui qui se manifeste depuis l'emploi des insecticides de synthèse. Elle conserve cependant toute sa valeur en cas de manifestations épidémiques pour protéger momentanément les sujets en danger.

4. — LES TRAVAUX D'ASSAINISSEMENT.

L'exécution des ouvrages définitifs et les travaux d'entretien des cours d'eau et des dispositifs d'irrigation sont confiés au Service de la Colonisation et de l'Hydraulique. Les premiers comprennent : l'élargissement, la régularisation, le bétonnage du lit des rivières, la canalisation des affluents des sources, l'assèchement ou le drainage des lacs et des mares inutiles et dangereuses: les seconds portent sur le nettoyage, l'aménagement du lit des oueds, la rectification de leurs berges, le talutage, le faucardage, etc...

En 1952, 45 millions et en 1953, 50 millions ont été consacrés à ces diverses tâches.

RÉSULTATS.

On peut considérer qu'actuellement l'ensemble du territoire algérien présente trois grands types de régions :

a) *Les régions définitivement assainies.*

Ce sont les grandes villes, la quasi totalité des villes de moyenne importance, et les douars situés dans les zones d'exploitation agricole intense.

b) *Les régions d'endémie résiduelle.*

Ici le taux des indices spléniques oscille entre 1 % et 5 %. Ces zones comprennent la plupart des douars de petite montagne et de Hauts-Plateaux, et les villages riverains des vallées basses, autrefois, fortement impaludées, où l'indice variait à l'origine de 50 à 100 %. Ces diverses zones sont peuplées presque exclusivement de Musulmans.

c) *Les régions de paludisme sporadique.*

Ce sont les douars dispersés en pays montagneux, éloignés et isolés, à voies d'accès difficiles, habités par des petites collectivités souvent nomades, indifférentes aux mesures proposées et indisciplinées. L'état sanitaire est donc soumis à des fluctuations régies par les possibilités de multiplication rencontrées par le vecteur.

Les pluies printanières, abondantes, par exemple, sont l'occasion de bouffées épidémiques locales. Ce fut le cas en 1953 et en 1954 dans le massif de l'Aurès et dans la région de M'Sila; et dans les hautes plaines du Serson.

Certaines de ces zones difficiles à traiter ont servi d'expériences pilotes, et le plus souvent les résultats ont été finalement satisfaisants.

Ces régions, malgré cela, exigeront pendant longtemps encore une surveillance vigilante.

En résumé, l'étendue des zones assainies s'accroît régulièrement (en tous cas jusqu'à la période d'agitation actuelle qui complique le problème), aux dépens des zones d'endémie résiduelle.

Quel que soit l'avenir, le monde entier et nos plus farouches adversaires eux-mêmes, ne pourront oublier l'œuvre universelle de MAILLOT et LAVERAN, ni les efforts des frères SERGENT, ni le service rendu par le corps sanitaire français aux populations algériennes en luttant avec succès contre le paludisme qui, il y a trente ans encore, était la cause, en Algérie, d'une très forte morbidité et d'une importante mortalité.

C. — LE PALUDISME DES RAPATRIES (1953-1956)

On est frappé par la fréquence des cas (de soldats, en particulier), de sujets qui, contaminés par l'hématozoaire dans une région d'endémie palustre, voient le paludisme s'atténuer progressivement à partir du moment où ils sont rentrés dans la Métropole.

Cette atténuation peut être obtenue en quelques mois seulement s'il s'agit du *Pl. falciparum*, en trois ans environ s'il s'agit du *Pl. vivax*.

Mais ceci n'est qu'une règle générale. On a signalé des *rechutes tardives*, rares, il est vrai (une trentaine d'observations réunies par A. BLONDEL), alors que ces sujets étaient à l'abri de toute cause de nouvelle réinfection anophélienne. La nature palustre des accès

a cependant été confirmée par le laboratoire, et en particulier, pour éviter toute erreur, par l'examen du sang périphérique.

Ces cas, malgré leur rareté, impliquent la nécessité de traiter tout paludéen en quelque contrée que ce soit, avec la plus grande énergie. Car si l'on ne peut empêcher l'infestation en pays d'endémie palustre, on peut, par une thérapeutique bien conduite, enrayer la shizogonie. Et pour le rapatrié, ce qui importe, c'est de s'attaquer aux formes exo-érythro secondaires, qui appartiennent au *plasmodium vivax* et qui sont le point de départ de ces rechutes.

On peut, de ce qui précède, conclure que :

a) Les formes dues au Vivax, qui consistent en accès palustres tardifs, de reviviscence shizogonique, guérissent toujours sans séquelles, si elles sont traitées énergiquement, en moins de deux ans.

b) Les formes dues au falciparum comportent toute une gamme d'accidents (tierce maligne, abcès pernicleux) : elles sont précoces et graves. Sans un traitement énergique et précoce, elles entraînent la mort. Elles sont d'autant plus dangereuses qu'elles sont souvent cliniquement d'apparence bénigne et négligées.

c) Devant toute manifestation fébrile chez un rapatrié, il faut toujours penser au paludisme et s'assurer du diagnostic par le laboratoire.

CHAPITRE IV

La démoustication

On a pu dire que, de tous les animaux de l'Afrique, le plus dangereux n'est pas le lion ni le serpent, mais le moustique. Ceci est vrai, si l'on considère le nombre incalculable de ces insectes et les dangers qu'ils comportent pour l'homme.

Ces dangers sont les suivants :

Les femelles de certains moustiques transmettent des maladies graves :

L'*Aedes Aegypti* est l'agent vecteur de la fièvre jaune, on le rencontre entre les parallèles 43° Nord et Sud. Nous ne le signalons donc que pour mémoire.

L'Anophèle, au contraire, pullule parfaitement sur tout le continent africain et, bien qu'en nombre beaucoup moins considérable, sur de nombreuses régions en Europe et en France, particulièrement.

On le distingue du *Culex* par les appendices céphaliques (palpes plus courtes chez l'anophèle femelle) ; par la disposition des larves aquatiques : horizontales et affleurent la surface de l'eau pour l'Anophèle, obliques et plus profondément immergées chez le *Culex* ; enfin, par la disposition de l'insecte au repos sur une paroi verticale : corps oblique chez l'anophèle, parallèle chez le *Culex*.

Les autres formes de moustiques, tout en étant la cause d'incommodités bénignes, mais désagréables, ne sont pas spécifiquement pathogènes.

Mais pour toutes les formes, la lutte est justifiée.

* *

La vie larvaire et nymphale du moustique est aquatique. L'insecte immergé respire l'air par un siphon spécial. La condition essentielle est que l'eau affleure le sol et que sa surface soit calme, « la tranquillité parfaite du miroir liquide étant nécessaire à la naissance des larves et à l'éclosion des adultes ». Or, cette tranquillité est réalisée dans de nombreuses régions marécageuses ou humides de l'Afrique et du Sud-Est de la France, où le climat est assez constant.

Les femelles pondent leurs œufs à la surface des eaux stagnantes : mares, étangs, berges inondées, petits bassins d'agrément, gouttières mal drainées, flaques d'eau, boîtes de conserve ou fonds de bateaux après la pluie, fissures dans l'écorce d'un arbre abattu, partout où peut persister un gîte d'eau croupissante.

Les foyers sont donc multiples et innombrables : c'est ce qui rend difficile un assainissement systématique.

* *

La lutte contre les moustiques peut être dirigée :

- contre l'insecte à l'état larvaire, c'est le plus efficace;
- contre l'insecte adulte.

Dans les deux cas, on dispose de moyens offensifs et de moyens défensifs.

A. — LUTTE ANTILARVAIRE

MOYENS DÉFENSIFS.

Il s'agit d'empêcher le dépôt des œufs :

- assèchement des eaux et marais,
- entretien des cours d'eau et de leurs berges,
- drainage du sol,
- mise en culture, désherbage, faucardement des étangs,
- contrôle, vidage et nettoyages fréquents des bassins,
- protection et entretien des gouttières, tuyaux, W.-C., fumiers, etc...

MOYENS OFFENSIFS.

1° Les uns sont spontanés et ne manquent pas d'utilité : la destruction de nombreuses larves par :

- certains poissons (cyprins, vairons, gambusia),
- les grenouilles, les tritons,
- de nombreux insectes larviphages.

Ils méritent d'être exploités, ce qui est facile pour les poissons. Il est bon aussi de s'efforcer de ne pas nuire aux insectes mangeurs de larves, nous le verrons tout à l'heure à propos du DDT.

2° Mais la destruction la plus efficace est celle de la larve « in situ » par l'épandage des produits toxiques obturant le siphon respiratoire.

— *Le vert de Paris*, mélangé au sable fin, à la poussière des routes, aux cendres, au charbon finement pulvérisé (dans la proportion de 1 g pour 100 g) donne de bons résultats. Une application par semaine suffit largement.

— *Le pétrole*, qui s'étend en couche mince et continue sur l'eau, est très toxique à raison de 10 à 20 cm³ par mètre carré et deux applications par mois.

— *Le DDT* (dichloro-diphényl-trichloréthane), isolé depuis 1874, mais dont les propriétés parasitiques ne sont utilisées que depuis 1941, a suscité de grands espoirs.

On l'emploie parfois en poudre, mais surtout, ce qui est préférable, en solution à 3 ou 4 % dans un pétrole, le kérosène. L'action se prolonge trente jours environ et l'opération sera donc renouvelée chaque mois. L'usage de ce produit efficace (davantage sur les mouches que sur les moustiques, d'ailleurs) est certes un progrès, mais il faut signaler :

— qu'il tue facilement les poissons qui dévorent de nombreuses larves;

— et aussi les insectes larviphages. Ceci est particulièrement grave, car ils ne se reproduisent que deux fois par an, alors que les moustiques le font chaque mois, à la belle saison du moins;

Le DDT détruit aussi les abeilles et les insectes pollinisant la luzerne.

Enfin, il n'est pas exempt de dangers pour l'homme (asthénie, vertiges, inappétence, nausées, vomissements, diarrhée), et les manipulateurs doivent être protégés par un masque spécial.

En Amérique, ont été mis dernièrement au point des produits aussi actifs que le DDT et appelés à le concurrencer ou peut-être le remplacer :

- le chlordane;
- et le camphène chloré.

Les larvicides et, en particulier, les modernes sont, en général, déversés à grand spectacle :

— véhicules automobiles armés de puissants pulvérisateurs, si le sol s'y prête, et se déplaçant de nappe en nappe;

— avions légers et hélicoptères volant à basse altitude et permettant d'agir sur de grandes étendues. Ce moyen est, malheureusement onéreux, puisqu'il nécessite des tonnes de produit dont une large part est gâchée. Mais leur efficacité est démontrée. Un exemple en est donné par le succès de la démoustication des aérodromes du Bourget et d'Orly, pratiquée par J. BOYER, en 1950.

Enfin, dans les foyers, des appareils modestes comme un Vermorel ou un sulfateur de vigne, sont d'une grande efficacité.

B. — LUTTE CONTRE L'INSECTE ADULTE

MOYENS DÉFENSIFS.

1° La « déviation animale », préconisée par ROUBAUD, n'est nullement négligeable : le gros bétail draine à lui la majorité des femelles qui s'adaptent aux animaux domestiques et « ne piquent l'homme qu'avec répugnance ». Les lapins, les chats, les chiens pourraient jouer un rôle analogue, mais de moindre importance.

2° Un rideau d'arbres entre l'habitation et l'étang ou entourant la maison arrête un nombre certain de moustiques. Cette « déviation végétale » est à conseiller.

3° Mais la meilleure protection reste :

- à titre individuel : la moustiquaire;
- pour la maison : les cadres antimoustiques réalisant la demeure « mosquito preaf »;
- La voilette de LAVERAN, fixée au chapeau et rentrant dans le col, que complétaient des gants, épais, et peu utilisée, même sous les tropiques.

La moustiquaire de lit est en tulle ou mousseline à mailles de 1,5 mm et à monture simple et robuste. Il faut l'engager de tous côtés sous le matelas, sans aucune solution de continuité, et maintenir le tissu à une certaine distance du dormeur pour que l'insecte ne pique pas à travers. Il est bon de la contrôler souvent et de ne pas raccommoder les accrocs à l'aiguille, qui fait un nouveau trou, mais de les boucher avec du papier collant ou des timbres-postes.

MOYENS OFFENSIFS.

Destruction de l'insecte adulte.

Les procédés les plus employés sont :

- *les lampes spéciales* et ingénieuses, mais aujourd'hui dépassées par les poudres insecticides;
- *l'enfumage*, mais il est désagréable pour l'habitant;
- *la poudre de pyrèthre* ou la vaporisation de solutions de pyréthrine dans du pétrole;
- mais surtout *le DDT*, le *chlordane* et le *camphène chloré*, ces deux derniers d'apparition récente et d'usage non encore généralisé.

On utilise généralement le DDT en solution à 4 % dans du kérosène, à l'aide d'un pulvérisateur de jardin, ou d'un pistolet électrique de peintre, avec lequel, on s'attaque aux murs et avant tout aux plafonds. Les minuscules cristaux de DDT fixés à la paroi sont actifs pendant un mois et attaquent la chitine du corps de l'insecte qui, un jour ou l'autre, viendra inévitablement se poser sur un plafond ou sur un mur.

On renouvelle la pulvérisation chaque mois. On peut entre temps, compléter par l'usage des pyréthrine, par exemple, les « bombes au fréon ».

CHAPITRE V

Causes de la régression du paludisme en France

Ces causes portent sur chacun des trois grands facteurs qui dominent la lutte contre le paludisme :

- les réservoirs de virus;
- l'agent vecteur : l'anophèle;
- le sujet récepteur : l'homme.

LES RESERVOIRS DE VIRUS

L'apport massif, en un point quelconque du territoire, de sujets impaludés, peut être à l'origine d'une éclosion de paludisme autochtone. Ce fut le cas des réfugiés espagnols dans le Roussillon en 1939, des soldats nord-africains dans la Vallée de la Bièvre, à la même époque.

A la phase de paludisme primaire ou d'invasion succède presque inévitablement la phase de paludisme secondaire, sous forme de fièvre tierce bénigne, de tierce maligne, ou de fièvre quarte, ou des formes intermédiaires.

Les gamètes, au cours de la phase secondaire, se superposent aux schizontes, mais ce sont quand même ces derniers qui sont les agents des phénomènes aigus. Et chaque année, au retour de la saison malarique, les habitants seront infectés. Puis à la longue, se crée une résistance contre l'hématozoaire, sans jamais parvenir jusqu'à une immunité réelle.

Cette résistance (ou prémunition) semble liée à l'apparition dans le sérum sanguin d'anticorps, dont la formation est due aux mérozoïdes.

Les enfants de moins de quatre ans sont impaludés dans une proportion voisine de 100 %, mais le pourcentage diminue avec l'âge selon une courbe descendante assez régulière.

C'est de mai à juillet que l'on constate la présence de *Plasmodium vivax* et *malariae* dans le sang des paludéens rapatriés. Mais on discute toujours pour savoir si leur disparition est, à partir de cette époque, définitive. On tend à penser, avec RIEUX, qui n'a jamais retrouvé l'hématozoaire dans la suite chez de nombreux sujets, qu'on peut dans de nombreux cas parler de guérison véritable.

D'une façon générale, on peut répartir les anciens paludéens en trois groupes :

1° Ceux qui sont complètement guéris, cliniquement et à l'examen du sang;

2° Ceux qui présentent des séquelles persistantes de leur paludisme, dont les principales sont l'anémie et la splénomégalie. C'est le groupe des « paludéens chroniques », bien que leur sang ne contienne plus d'hématozoaires;

3° Des anciens paludéens atteints d'affections associées ou surajoutées, et dont on n'est pas toujours certains que les troubles observés soient de nature paludéenne.

COMPORTEMENT DES ANOPHELES

On pense, avec E. ROUBAUD, que seules certaines espèces d'anophèles piquent l'homme, alors que d'autres s'attaquent aux animaux. Il en résulte une déviation, exercée par les animaux protecteurs, qui contribue à l'atténuation progressive du danger constitué par ces insectes.

Une véritable sélection s'établit entre les moustiques et les hôtes qu'ils exploitent. Une partie importante des femelles, insuffisamment alimentées en sang par les animaux, se retourne contre l'homme.

Il en est de même pour les index maxillaires moyens des anophèles, qui varient selon la dureté ou l'épaisseur de la peau ou du cuir selon l'hôte considéré. Une variation parallèle s'observe selon

l'état hydrologique de chaque région. Enfin, il existe une instabilité héréditaire de l'index maxillaire chez les races zoophiles instables.

Une des raisons essentielles de la régression du paludisme sous nos climats provient donc de l'affaiblissement progressif du pouvoir de transmission des moustiques.

* *

Enfin, la cause principale est dans les mesures de prophylaxie et de protection que nous avons résumées dans les chapitres précédents.

* *

Aux causes de régression, envisagées d'un point de vue général, il faut noter l'immunité palustre des Africains de race noire. La notion de prémunition classique depuis SERCENT n'explique pas tous les faits, et l'on n'a jamais la preuve absolue de la disparition totale des dépôts exo-érythrocytaires.

L'immunité des Africains de race noire explique, qu'en outre, de la prémunition et de la tolérance, il existe des résistances à l'infection palustre liées à des caractères raciaux ou ethniques qui permettent à certains groupes d'individus de conserver cette résistance même s'ils sont transplantés hors de leur site physiologique habituel où s'est élaboré leur immunité.

Conclusion

Sous nos climats tempérés où le plasmodium trouve des conditions défavorables à son développement et où le pouvoir vecteur de l'anophèle est diminué, la régression du paludisme est due principalement aux mesures prophylactiques prises contre le paludisme importé.

Sous le climat méditerranéen, l'exemple de l'Algérie montre l'efficacité des mesures prophylactiques précises et généralisées (assèchement et mise en culture des terres, démoustication systématique et emploi massif du D D T).

L'œuvre de MAILLOT, de LAVERAN et des frères SERGENT, constitue l'une des plus belles victoires de la médecine française.

Mais il ne faut pas oublier que les formes dues au falciparum aboutiraient à la mort si elles n'étaient traitées précocement et énergiquement, et que d'autre part, on a parfois observé chez des rapatriés à l'abri de toute réinfection des cas de rechutes tardives.

Nous devons donc, en quelque région que ce soit, traiter avec la plus grande rigueur tout paludéen identifié et penser au paludisme devant toute manifestation fébrile chez un rapatrié en exigeant du laboratoire la confirmation ou la négation du diagnostic.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DEPARIS

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

Bibliographie

- AZÉRAD (J.P.). — Accès palustre, signes, diagnostic et traitement. (*Le Médecin Français*, 1951, p. 14.)
- BAO (Van Ty). — L'étiologie du paludisme. (*Le Concours Médical*, 3 juillet 1954.)
- BLONDEL (A.). — Le paludisme des rapatriés. (*Le Concours Médical*, 9 février 1957.)
- BRÉCON. — Trois cas de paludisme autochtone. (*Soc. Franç. de Biologie clinique*, février 1944, p. 232.)
- CALLOT, JULLIARD, SIGALAS. — Conditions de la régression du paludisme autochtone. (*Journées de Pathol. Comparée*, Strasbourg, octobre 1953.)
- CASABIANCA. — Le paludisme en Corse. (*Thèse*, Paris, 1914.)
- CAVAILLON. — Deux années de lutte contre le paludisme en Corse. (*Acad. Nat. de Médecine*, 9 mai 1950.)
- CLÉMENT (J.). — Le paludisme autochtone en Europe. (*Thèse*, Paris, 1951.)
- FRITEL (D.). — Les traitements antipaludéens. (*Annales Méd. Prat. et Sociale*, juillet 1935, n° 139.)
- GALLAIS (P.) et COLLOMB (H.). — Immunité palustre des Africains de race noire. (*La Presse Méd.*, 28 janvier 1956.)
- GÉRARD. — Les aspects cliniques du paludisme dans les hôpitaux de Marseille. (*Thèse*, Marseille, 1943.)
- GIRARD et JOUD. — Un cas de paludisme autochtone. (*Sté Méd. des Hôp. de Lyon*, 23 juin 1947.)
- LAPEYSSONNIE. — Le paludisme de primo-infection en Roussillon. (*Thèse*, Montpellier, 1941.)
- MANDOUL (R.). — La lutte antipaludique en Algérie. (*Gazette des Hôpitaux*, 31 octobre 1955.)
- MANDOUL (R.) et PESTRE (A.). — Conception actuelle de la pathologie générale des paludismes humains. (*Algérie Médicale*, 1952, n° 5, pp. 253-276.)

- OPPERT. — Sur un cas de paludisme autochtone. (*Sté de Médecine de Paris*, 22 décembre 1945.)
- PASTEUR VALLERY-RADOT, GENIN et DURUY. — Un cas de paludisme à Paris chez un enfant de cinq ans n'ayant jamais quitté la France. (*Soc. de Pédiatrie*, 15 juin 1948.)
- PLOYE. — Paludisme occasionnel. (*Revue du Paludisme*, novembre 1951, n° 101.)
- QUILLIOT. — Le paludisme en Corse. (*Thèse*, Paris, 1952.)
- SAPIN, JALOUSTRE (H.). — Démoustication. (*Le Concours Médical*, 19 juillet 1952.)
- SANTET (J.). — L'avenir du paludisme en Camargue. (*La Presse Méd.*, 1948, p. 368.)
- SANTET (J.). — Le rôle du terrain dans la régression dite « spontanée » du paludisme en France. (*La Presse Méd.*, 13 juin 1956.)
- SERGEANT (Ed. et Et.). — Vingt-cinq années de prophylaxie anti-paludéenne en Algérie. (*L.P.A.*, Alger, 1928.)
- Histoire d'un marais algérien. (*L.P.A.*, Alger, 1947.)
- SIGUIER. — Traitement du paludisme. (*La Presse Méd.*, 31 octobre 1956, p. 1802.)
- SIMON (M.L.). — Le paludisme autochtone. (*Thèse*, Paris. Imprimerie Foulon, 1953.)
- TANGUY. — Paludisme contracté en France. (*Soc. de Pathol. Exotique*, 8 mars 1939.)
- TREILLARD. — Anophèles de Camargue. (*Bull. Sté Pathol. Exotique*, 1937, t. 30.)
- VELLA. — Les aspects cliniques du paludisme dans les Hôpitaux de Marseille. (*Thèse*, Marseille, 1942.)

